

München, 1960

Epilepsie bei Gefäßverschlüssen
im Carotis-Vertebralis-Bereich

Eva-Susanne Müller



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555215_0070

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. K. Kollé

**Epilepsie bei Gefäßverschlüssen
im Carotis-Vertebralis-Bereich**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eva-Susanne Müller
aus Leipzig

München 1960

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Professor Dr. K. DECKER
Dekan:	Professor Dr. H. SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 23. 2. 1960



Epileptische Anfälle und Aequivalente kommen bei einer Reihe von Gehirnerkrankungen vor. Die Häufigkeit des Auftretens dieser Komplikation schwankt jedoch bei den einzelnen Erkrankungen sehr stark. So wissen wir zum Beispiel, dass es bei arteriovenösen Gefäßmissbildungen in der Hälfte der Fälle zu entsprechenden Störungen kommt. (1) Über epileptische Anfälle bei Gefäßverschlüssen haben wir jedoch nur recht spärliche Angaben. Es wurden daher Patienten, die mit Gefäßverschlüssen, gleich welcher Aetiologie, in den Jahren 1949 - 1957 untersucht worden waren, zum Teil persönlich nachuntersucht, zum anderen Teil brieflich befragt. Es sollte dadurch Aufschluss erhalten werden, wie häufig sich epileptische Störungen bei extra- und intracraniellen Gefäßverschlüssen im Carotis- und Vertebralisbereich finden. Durch eine sorgfältige Analyse jener Kranken, die früher oder später epileptische Erscheinungen boten, hoffte man, etwas mehr von jenen Faktoren in Erfahrung bringen zu können, die zu epileptischen Störungen bei einer bekannten Gehirnkrankheit führen.

1. ÜBERSICHT UND BEOBACHTUNGEN.

SASTRASIN (2) berichtet in einer Arbeit über Carotisthrombose, dass Krampfanfälle, entweder Jacksonanfälle oder solche generalisierter Form, relativ selten auftreten. Andere Autoren wie Sir Charles SYMONDS, (3) MILETTI, (4) GURDJIAN und WEBSTER (5) erwähnen in ihren Arbeiten über Carotisverschlüsse das Auftreten von epileptischen Anfällen nur in der Kasuistik, nicht im ausführlichen Bericht über Beobachtungen bei dieser Erkrankung.

EIGENE BEOBACHTUNGEN.

In der Universitäts-Nervenklinik München wurden in den Jahren 1949 - 1957 88 Patienten mit Gefäßverschlüssen der Arteria carotis interna und 42 Patienten mit Mediaverschlüssen beobachtet. Von diesen sind in der Zwischenzeit 50 Patienten verstorben. Zur Nachuntersuchung standen aus der Gruppe der Internaverschlüsse 15 Patienten, aus der Gruppe der Mediaverschlüsse 6 Patienten zur Verfügung. Es wurde regelmässig bei ihnen neben einer neurologischen Untersuchung ein EEG, eine Thoraxaufnahme und in besonderen Fällen eine Serumuntersuchung mit Elektrophorese durchgeführt.

Epileptische Anfälle fanden sich unter den genannten Gruppen sowohl im akuten Stadium des Schlaganfalls als auch im Spätzustand, aber - was ein unerwartetes Resultat der Untersuchungen war - bei einigen Patienten auch lange Zeit vor dem Eintreten der Gefäßkatastrophe.

Patienten mit Verschlüssen der Media nach Teilung des Hauptstammes in seine Endäste, Patienten mit Anteriorverschlüssen und Patienten mit Verschlüssen im

Vertebralbereich hatten keine epileptischen Störungen im akuten Stadium. Sie wurden katamnestisch nicht untersucht.

Im akuten Zustand des Schlaganfalls hatten aus der Gruppe der Internaverschlüsse 3 Patienten, aus der Gruppe der Mediaverschlüsse 4 Patienten epileptische Anfälle; 2 Patienten in Form von Absencen, 5 Patienten in Form von Jacksonanfällen, die nur bei einem in die generalisierte Form übergingen. Alle Patienten dieser Gruppe kamen ad exitum. Die Überlebenszeit betrug bei 5 Patienten nur wenige Tage. Die beiden Patienten mit Absencen überlebten etwas länger. (Fall 7 zwei Monate, Fall 3 vier Jahre)

Gefäßverschlüsse insgesamt	Epileptische Anf. im akuten Zustand	davon starben
130	7	7

Verdacht auf eine allgemeine arteriosklerotische Gefäßerkrankung vor Auftreten des Verschlusses besteht bei 30 Patienten. (Fall 2, 4 und 7) Bei Fall 7 war seit längerer Zeit Hochdruck beobachtet worden. Halbseitenzeichen rechts, die zunächst aufgetreten waren, deuten auf eine linksseitige Gefäßerkrankung, während der totale Verschluss die rechte Arteria cerebialis media betraf.

Im SPÄT ZUSTAND nach einem Schlaganfall traten bei 7 Patienten epileptische Anfälle auf. 3 Patienten waren mit diesen Störungen erneut in die Klinik gekommen, bei 3 weiteren Patienten bestand Epilepsie bereits zur Zeit des ersten Klinikaufenthaltes. Nur 1 Patient dieser Gruppe wurde auf katamnestischen Wege ermittelt.

Es muss erwähnt werden, dass unter den von uns untersuchten 130 Patienten mit Verschlüssen im Interna- und Mediabereich 41 Patienten waren, die nach endgültiger Entlassung aus der Klinik nicht weiter beobachtet werden konnten. Von den Kranken, die in der Zwischenzeit ad exitum gekommen waren, wurde in den meisten Fällen nur das Todesdatum bekannt, nicht aber, ob epileptische oder andere Störungen in späterer Zeit aufgetreten waren.

Gefäßverschlüsse insgesamt	Epilept. Anfälle im Spätzustand	davon starben
130	7	0

Aus der Gruppe der Internaverschlüsse hatten 3 Patienten, aus der Gruppe der Mediaverschlüsse 4 Patienten epileptische Anfälle im Spätzustand. Die generalisierte Form wurde bei 4 Kranken beobachtet. (Fall 8, 9, 12 und 13) Von 2 Patienten konnte keine Katamnese erhoben werden, von den anderen kam bisher kein Patient ad exitum. Der Zeitraum zwischen Gefäßverschluss und erstem epileptischen Anfall ist sehr verschieden. (Bei 2 Fällen fünf Monate, bei den anderen mehrere Jahre) 2 Patientinnen hatten bereits in der Kindheit einen Verschluss erlitten. (Fall 13 mit 9 Jahren, Fall 14 vier Wochen nach der Geburt) Epilepsie trat im einen Fall 9 Jahre, im anderen Fall 30 Jahre später auf. Bei allen Patienten bestanden noch zum Zeitpunkt der letzten Untersuchung neben epileptischen Störungen Halbseitenlähmungen und andere neurologische Ausfälle.

Anfälle VOR dem akuten Zustand des Schlaganfalls waren bei 9 Patienten aufgetreten. 5 Patienten hatten einen Verschluss der Interna, 4 Patienten einen Verschluss der Media. Die generalisierte Form wurde in 5 Fällen beobachtet. (Fall 16, 19, 20, 21 und 22) Von 3 Patienten konnte keine Katamnese erhoben werden. Von den anderen kamen 3 Patienten ad exitum. (Fall 17 starb 10 Tage nach dem Schlaganfall, Fall 18 überlebte 15 Monate und Fall 23 mehrere Jahre.)

Gefäßverschlüsse insgesamt	Epilept. Anfälle vor dem Schlaganf.	davon starben
130	9	3

Das Vorliegen einer allgemeinen Gefäßkrankheit kann bei 8 Patienten mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Nur 1 Patient dieser Gruppe (Fall 15) zeigte keinerlei Zeichen einer solchen Störung. In Betracht kommen arteriosklerotische Veränderungen (Fall 18, 19 und 20) und die cerebrale Form der Endangiitis obliterans. (Fall 16, 17, 21, 22 und 23)

Arteriosklerose	3
Endangiitis	5

Es folgt eine Übersicht über die Lokalisation und Geschlechtsverteilung aller Gefäßverschlüsse im Interna- und Mediabereich.

Tabelle 1

Lokalisation	Männl.	Weibl.	Gesamt	Es starben
Interna intracr.	9	2	11	4
Interna am Halse	67	10	77	27
Media	26	16	42	19
insgesamt	102	28	130	50 = 38,5 %

Tabelle 2 gibt Auskunft über die Anzahl der Patienten, die vor, während oder nach einem Schlaganfall epileptische Anfälle hatten bei verschiedener Lokalisation des Gefäßverschlusses.

Tabelle 2

Lokalisation	Gefäßverschlüsse	Epilepsie	%
Interna intracran.	11	2	18,2
Interna am Halse	77	9	11,7
Media	42	12	28,6
insgesamt	130	23	17,7

Tabelle 3 zeigt die Geschlechtsverteilung bei Patienten mit epileptischen Anfällen bei verschiedener Lokalisation des Verschlusses und die Anzahl der Patienten, die ad exitum kamen.

Tabelle 3

Lokalisation	Männl.	Weibl.	Gesamt	Es starben
Interna intracran.	1	1	2	1
Interna am Halse	8	1	9	4
Media	6	6	12	5
insgesamt	15	8	23	10 = 43,5 %

Tabelle 4 zeigt getrennt die Anfallsbereitschaft von Männern und Frauen bei Gefäßverschlüssen.

Tabelle 4

Geschlecht	Gefäßverschl. insges.	Epilepsie	%
Männer	102	15	14,7 %
Frauen	28	8	28,5 %

II. EINZELFÄLLE.

Es folgt die Casuistik der Patienten, die im akuten Stadium des Gefäßverschlusses epileptische Anfälle hatten.

Fall 1

Anamnese: Mit 48 Jahren plötzlicher Verlust des Bewusstseins nach einem Hustenanfall. Danach rechtsseitige Lähmung und Sprachverlust. 5 Stunden später Auftreten eines Jacksonanfalls. (Die Augen waren nach links gedreht, der Mund nach links verzogen, der linke Arm verkrampft.) 5 weitere solche Anfälle folgten.

Befund: 48 jähriger Patient. RR 195 syst. Lungenödem. Schlaffe Halbseitenparese rechts. Angiographie: Verschluss der Arteria carotis interna links, am oberen Teil des Carotissyphons.

Weiterer Verlauf: Der Patient kam einen Tag später ad exitum.

Fall 2

Anamnese: Mit 61 Jahren plötzliche Schwäche im linken Arm. Auftreten von Angstzuständen, Schmerzen am Kopf und am linken Bein.

Befund: 61 jähriger Patient. RR 185/95. Schlaffe Parese des linken Armes, schlaffe Teilparese des linken Beines. Psychischer Befund: Leicht benommen. Blutzucker 168 mg %. Angiographie: Verschluss der Carotis interna rechts.

Weiterer Verlauf: In der Klinik plötzliches mehrmaliges Auftreten von Jacksonanfällen. (Zuckungen der linken Gesichtsmuskulatur) Am folgenden Tag Sistieren der Anfälle. Auffällige Wesensveränderung und auffällige Verstärkung der Paresen. Der Patient kam 10 Tage später ad exitum.

Fall 3

Anamnese: Mit 53 Jahren Schlaganfall mit Sprachverlust und Halbseitenlähmung rechts. Danach Auftreten von Absencen (Anfälle von Bewusstlosigkeit mit darauffolgender starker Müdigkeit) zunächst im Abstand von 3 - 6 Wochen, später häufiger. (In einer Woche 2 Anfälle)

Befund: 54 jähriger Patient. RR 200/120. Motorische und sensorische Aphasie. Hemiparese rechts. Angiographie: Verschluss der linken Carotis interna unmittelbar am Abgang. EEG: Cerebrales Herdgeschehen, über dessen Genese nichts Sicheres ausgesagt werden kann.

Weiterer Verlauf: Der Zustand blieb unverändert.

Katamnese: Der Patient kam 4 Jahre später ad exitum.

Todesursache nach Angabe der Ehefrau: Embolie.

Fall 4

Anamnese: Mit 81 Jahren erster apoplektischer Insult mit vorübergehender Parese der linken Körperhälfte. 11 Monate später plötzlicher Bewusstseinsverlust nach körperlicher Anstrengung.

Befund: 81 jährige Patientin. RR 130/90. Schlaaffe Parese des linken Armes. Spontane Kreisbewegungen der linken Hand. Angiographie: Mediaverschluss rechts knapp lateral des Abganges des Gefäßes aus der Carotis interna.

Weiterer Verlauf: Nach 3 Tagen Auftreten eines linksseitigen Krampfes, der gegen Abend in generalisierte Anfälle überging. Die Patientin kam einen Tag später ad exitum.

Fall 5

Anamnese: Mit 49 Jahren plötzliches Auftreten von Übelkeit und klonischen Zuckungen am linken Arm. Danach völlige Lähmung der linken Körperhälfte. Ein viertel Jahr vorher hatte der Patient bereits an Sehstörungen gelitten.

Befund: 49 jähriger Patient. RR 140/104. Linksseitige Hemiparese. Angiographie: An den intracraniellen Arterien und Venen kein krankhafter Befund.

Weiterer Verlauf: Der Patient kam 7 Tage später ad exitum. Pathologischer Befund: Embolischer Verschluss der Arteria cerebialis media rechts. Embolie der Herzkranzgefäße.

Fall 6

Anamnese: Mit 48 Jahren bemerkte die Patientin ein Verziehen des Mundes zur rechten Seite. 5 Monate später nach heftigen Kopfschmerzen plötzlich starke Bewusstseinsstrübung und Unvermögen, zusammenhängend zu sprechen. Nach kurz darauffolgender Zahnextraktion erstmaliges Auftreten von Jacksonanfällen. (Blauwerden, Krampfen und Schlagen mit dem rechten Arm und dem rechten Bein.)

In einer Nacht erfolgten 7 Anfälle. Danach Bewusstlosigkeit.

Befund: 48 jährige Patientin. Tiefe Bewusstlosigkeit. RR 135/75. Spontanbewegungen des rechten Armes und des rechten Beines. Linke Parese wahrscheinlich.

Angiographie: Gute Füllung der inneren Hirnarterien. Mediaverlauf unauffällig.

Weiterer Verlauf: Die Patientin kam 3 Tage später ad exitum. Pathologischer Befund: Grosse blutige Erweichungsherde in beiden Hemisphären (rechts parietal, links parieto occipital) wahrscheinlich bei Embolie der basalen Äste beider Aa. cer. mediae.

Fall 7

Anamnese: Die Patientin litt schon längere Zeit an Hochdruck. Mit 51 Jahren erster apoplektischer Insult mit leichten Sprachstörungen und Halbseitenzeichen rechts. 13 Tage später Schlaganfall mit ausgeprägter Halbseitenparese links. Danach zeitweise leichte Absenzen, die vom Arzt und den Angehörigen beobachtet wurden.

Befund: 51 jährige Patientin. RR 160/80. Spastische Halbseitenparese links. Angiographie: Verschluss der Arteria cerebralis media rechts. EEG: Diffuse starke Verlangsamung über der ganzen rechten Hemisphäre. Es dürfte sich um eine ausgedehnte rechtsseitige Veränderung handeln, die möglicherweise gefäßbedingt ist.

Weiterer Verlauf: In der Klinik wurden keine epileptischen Störungen beobachtet.

Katamnese: Die Patientin kam 2 Monate nach dem Schlaganfall ad exitum.

Es folgen die Patienten, bei denen im SPÄTZUSTAND des Schlaganfalls epileptische Anfälle auftraten.

Fall 8

Anamnese: Mit 35 Jahren Comotio nach einem Motorradunfall. 14 Tage später plötzliches Auftreten einer Halbseitenlähmung.

Befund: 36 jähriger Patient. RR 125/90. Spastische Hemiplegie links.

Facialisparese. Psychischer Befund: Allgemein verlangsamt. Schwerfällige Sprechweise. Arteriographie: Thrombose der rechten Carotis interna am Halse.

Weiterer Verlauf: Nach operativer Behandlung Verschlechterung des Befundes. 4 Jahre nach dem Schlaganfall Auftreten von generalisierten Anfällen. (Aura, Bewusstlosigkeit, Krampf im linken Arm und linken Bein, Schaum vor dem Mund.) Auftreten der Anfälle zunächst selten, später aller 3 - 4 Wochen. Erneuter Klinikaufenthalt.

Befund: 39 jähriger Patient. EEG: Es muss eine ausgedehnte Schädigung im Bereich des rechten hinteren Schädelquadranten angenommen werden. Für Epilepsie typische Abläufe fehlen.

Katamnese: Beobachtungsdauer 9 Jahre. Nach schriftlicher Angabe des Patienten Verschlechterung des Zustandes. Es bestehen noch stärkere Sehstörungen, schmerzhafte Verkrampfung des linken Fusses und linksseitige Lähmung. Aller 14 Tage Anfälle von Bewusstlosigkeit.

Fall 9

Anamnese: Mit 31 Jahren erstmalig Sehstörungen. Kurz darauf Ohnmacht, danach vorübergehend rechtsseitige Lähmung und Sprachverlust. 3 Tage später erneutes Auftreten von Lähmung und Aphasie.

Befund: 31 jähriger Patient. RR 120/70. Hemiparese rechts. Hemiparaesthesie rechts. Facialisparese rechts. Motorische und teilweise sensorische Aphasie. Arteriographie: Verschluss der linken Carotis interna am Halse. Arteriographie 5 Monate später: Keinerlei Veränderungen gegenüber den Voraufnahmen.

Weiterer Verlauf: 5 Monate später ein generalisierter Anfall (Aura, beidseitig tonisch klonische Krämpfe, Schaum vor dem Mund, Pupillenstarre) in der Klinik. Parese des rechten Armes blieb bestehen. Geringe Besserung der Aphasie und der Beinparese.

Katamnese: Beobachtungsdauer 6 Jahre. Nach brieflicher Mitteilung Auftreten von weiteren schweren epileptischen Anfällen 4 Jahre nach dem Schlaganfall. Zur Zeit des Berichtes nur noch Krämpfe. Besserung von Lähmungen und Sprachstörungen.

Fall 10

Anamnese: Mit 26 Jahren erstmaliges Auftreten von Paraesthesien und starken Kopfschmerzen. Nach einer Zecherei plötzliche vorübergehende Halbseitenlähmung rechts. Am folgenden Tag erneute Lähmung und Sprachverlust.

Befund: 26 jähriger Patient. RR 130/90. Rechtsseitige Hemiplegie. (Im Arm schlaff, im Bein bereits spastisch) Rechtsseitige Facialisparese. Aphasie (vorwiegend motorisch aber auch sensorisch) Arteriographie: Mediaverschluss links. EEG: Grenzbefund. Wechselnde Herdzeichen, am konstantesten occipital links. Nach dem EEG lässt sich noch nicht eindeutig aussagen, ob hier schon ein intracranialer Prozess im Gange ist. Angiographie 20 Tage nach der ersten: Der Hauptstamm der Media ist wieder durchgängig geworden. Es zeichnet sich nur mehr das Bild einer mässigen Rarefikation der Gefässe der Sylvischen Gruppe ab.

Weiterer Verlauf: Besserung der Hemiplegie. Bestehenbleiben der Aphasie. 5 Monate nach dem Schlaganfall erstmaliges Auftreten eines Krampfanfalls mit Rechtsbetonung. Nach Grenzstrangresektion Sistieren der Anfälle für einige Monate. Danach erneutes, sehr häufiges Auftreten der Anfälle, meist in generalisierter Form. Eine Operation zeigte Mikrogyrie im linken Temporalbereich und cystische Degeneration temporoparietal.

Katamnese konnte nicht erhoben werden.

Fall 11

Anamnese: Mit 54 Jahren erstmalig Paraesthesien der rechten Hand. 4 Tage später plötzlich Sprachverlust und Halbseitenparese rechts.

Befund: 54 jähriger Patient. RR 205/120. Motorisch aphasische Störungen. Facialisparese rechts. Hemiparese rechts. Angiographie: Verschluss der Arteria cerebialis media links, 2 cm lateral der Carotisgabel.

Weiterer Verlauf: Geringe Besserung der Parese. Aphasie blieb bestehen.

Katamnese: Beobachtungsdauer 6 Jahre. Nach Mitteilungen der Ehefrau seit einem Jahr Sistieren der Krampfanfälle, die nach dem Klinikaufenthalt beobachtet wurden. Starke Verschlechterung des Gesamtzustandes, der nur noch ein "Vegetieren ohne jegliches Interesse" ist.

Fall 12

Anamnese: Mit 25 Jahren nach Gewehrkolbenschlag auf den Hinterkopf völlige linksseitige Lähmung, die 2 Jahre lang bestehen blieb. Das gleichzeitig gestörte Sehvermögen kehrte schon nach 3 Monaten zurück. Mit 26 Jahren Auftreten eines ersten epileptischen Anfalls vom Jacksontyp. (Zuckungen am Unterschenkel) Ein Jahr später folgten 18 generalisierte Anfälle. (Krämpfe am ganzen Körper mit Bewusstseinsverlust) Nach einem Unfall erneute Lähmung des linken Armes und generalisierter epileptischer Anfall.

Befund: 28 jähriger Patient. RR 120/85. Hemiplegie links. Psychischer Befund: Der Patient macht den Eindruck einer primitiven Persönlichkeit. Arteriographie wurde verweigert.

Weiterer Verlauf: Der Patient war mehrmals in stationärer Behandlung. Eine Arteriographie wurde erst 8 Jahre nach dem ersten Schlaganfall durchgeführt: Älterer, wahrscheinlich embolischer Verschluss der rechten Arteria cerebri media mit ausgedehnter Kollateralkreislaufdurchblutung. Luftencephalogramm: Deutliche Substanzminderung im Bereich der rechten Hemisphäre.

EEG-Untersuchungen: (32 jähriger Patient) Kein pathologischer Befund. (33 jähriger Patient) Keine Herdveränderungen. Der Grundrhythmus ist gegenüber früher über sämtlichen Hirnregionen erheblich langsamer. Eine diffuse cerebrale Veränderung ist zu vermuten. Ähnliche Veränderungen finden sich im EEG nicht selten bei himatrophischen Prozessen. (34 jähriger Patient) Kein Herdbefund. Kein Anhalt für eine Hirnschädigung. Eine Epilepsie kann trotzdem bestehen. (35 jähriger Patient) Herdbefund im rechten temporalen bzw. temp. basalen Bereich. Im Zusammenhang mit dem klinischen Befund handelt es sich wahrscheinlich um einen tiefliegenden Gefäßprozess, der sich als diffuse Schädigung auswirkt.

Katamnese: Beobachtungsdauer 9 Jahre. Die Hemiplegie der linken Seite blieb bestehen. Epileptische Anfälle sind weiterhin aufgetreten.

Eine Untergruppe bilden die Patienten, die im Spätzustand von frühkindlichen Gefäßverschlüssen epileptische Anfälle bekamen.

Fall 13

Anamnese: Mit 9 Jahren Hirnembolie nach einer Diphtherie. Auftreten einer Halbseitenlähmung links. Mit 18 Jahren erster Anfall von Bewusstlosigkeit, vorher Ohrensausen und Flimmern vor den Augen. Dauer etwa 10 Minuten. Später erfolgten solche Zustände aller halben Jahre, schliesslich aller 6 Wochen mit Dauer bis zu 30 Minuten. Mit 21 Jahren erster generalisierter Krampfanfall, dem weitere im Abstand von 4 Wochen folgten.

Befund: 24 jährige Patientin. RR 125/80. Restparese am linken Arm und linken Bein. Spastischer Gang. Angiographie: Verschluss der Arteria carotis interna rechts. EEG: Verdacht auf Epilepsie.

Weiterer Verlauf: 3 generalisierte Anfälle in der Klinik. Trotz Behandlung mit Stellatumblockaden und Grenzstrangdurchtrennung erneute epileptische Störungen. Es folgten weitere stationäre Aufnahmen, bei denen eine Kontrollangiographie und mehrere EEG-Untersuchungen durchgeführt wurden. Angiographie: Die Kontrollangiographie gibt keine Änderung. Verschluss der Arteria carotis interna rechts. EEG-Befunde: (24 jährige Patientin) Auffallende Verlangsamung über der rechten Hemisphäre, am stärksten ausgeprägt occ. und temp. Das Bild spricht für eine diffuse Hirnschädigung, von der die rechte Hemisphäre am stärksten betroffen ist. (25 jährige Patientin) Diffuse Hirnschädigung, daneben occipital rechts der alte Herdbefund. In dieser Ableitung keine für Epilepsie oder deren Äquivalente typischen Abläufe. (4 Wochen später Zeichen einer gesteigerten Erregbarkeit des ZNS, bzw. erhöhten Krampfbereitschaft. Gegenüber den früheren Untersuchungen sind die EEG-Veränderungen stärker geworden.

Katamnese: Beobachtungsdauer 5 Jahre. Keine Veränderung des Zustandes. Anfälle scheinen jetzt psychogenen Charakter zu haben.

Fall 14

Anamnese: Auftreten einer rechtsseitigen Lähmung 4 Wochen nach der Geburt. Mit 30 Jahren erstmalig Jacksonanfälle einige Tage nach einer Gehirnerschütterung. (Kurze rhythmische Bewegungen am rechten Arm und rechten Bein bei vollem Bewusstsein) Die Anfälle kamen nachts 2 - 3 mal. Nach einigen Tagen Sistieren der Anfälle. 6 Jahre später erneutes Auftreten von epileptischen Störungen in Form von Streckkrämpfen des rechten Armes aller 20 - 30 Minuten.

Befund: 36 jährige Patientin. RR 120/90. Spastische Hemiparese des rechten Beines und des rechten Armes. Verkrüppelung des rechten Fusses. Angiographie: Als Ursache der frühkindlichen Schädigung muss ein linksseitiger Mediaverschluss angenommen werden bei gleichzeitigen Gefässveränderungen im Porusbereich. EEG-Untersuchung wurde nicht durchgeführt.

Weiterer Verlauf: In der Klinik wurden 3 Anfälle beobachtet. (Kurze rhythmische Bewegungen des rechten Armes 2 - 3 Minuten lang, dabei Drehung des Kopfes nach rechts) Ein zweiter Klinikaufenthalt ein Jahr später zeigte keine Veränderung des Befundes. Epileptische Anfälle waren seit der ersten Klinikentlassung nicht mehr beobachtet worden.

Katamnese: konnte nicht erhoben werden.

Es folgen die Patienten, bei denen vor dem akuten Zustand des Gefäßverschlusses epileptische Anfälle auftraten.

Fall 15

Anamnese: Mit 42 Jahren Auftreten einer Parese der linken Hand. 3 Monate später erster Anfall von Bewusstlosigkeit mit Schaum vor dem Mund. (Keine Krämpfe) Zwei weitere solche Anfälle folgten. Dauer einige Minuten. Nach einem Monat Schwäche des linken Beines mit Schmerzen.

Befund: 41 jähriger Patient. RR 145/95. Sichtbare Muskelatrophie der linken oberen Extremität. Spastische Hemiparese links. Psychisch verlangsamt. Angiographie: Verschluss der Arteria carotis interna rechts, unmittelbar nach der Teilungsstelle. EEG: Deutliche Allgemeinveränderungen, vorwiegend über der rechten Hemisphäre. Eine länger bestehende, diffuse, wahrscheinlich mit einem Gefäßprozess (Carotisverschluss) in Zusammenhang stehende cerebrale Schädigung ist wahrscheinlich. Angiographie 5 Tage nach der ersten: Es ist eine Änderung des Befundes eingetreten. Man muss jetzt annehmen, dass der Bereich zwischen der damals bereits bekannten Veränderung des Carotissyphons mit dem Mediaverschluss nach distal bis zur Teilungsstelle verschlossen ist.

Weiterer Verlauf: In der Klinik wurden keine Anfälle beobachtet.

Katamnese: konnte nicht erhoben werden.

Fall 16

Anamnese: Mit 37 Jahren erstmalig vorübergehendes Auftreten von Paraesthesien an beiden Beinen und Unsicherheit beim Gehen. Ein Jahr später kurzer Anfall von Bewusstlosigkeit mit Lähmungserscheinungen an rechter Gesichtshälfte und Zunge. Nach 5 Tagen erster generalisierter Anfall. (Schlagen mit Händen und Füßen) Zwei Jahre später Lähmung der linken Körperhälfte nach einem Anfall von Bewusstlosigkeit. Es folgten mehrere generalisierte Anfälle von halbstündiger Dauer. Auch Absenzen traten auf.

Befund: 41 jähriger Patient. RR 180/130. Spastische Hemiplegie links. Linksseitige Sensibilitätsstörungen. Motorische Trigemini- und zentrale Facialisparese links. Angiographie: Verschluss der rechten Arteria carotis interna 2 cm nach Abgang derselben aus der Carotis communis. EEG: Die Disrhythmie spricht für eine Epilepsie im anfallsfreien Intervall. Die Seitendifferenz ist so gering,

dass sie diagnostisch nicht ausreicht, um einen Tumorverdacht oder einen Gefäßprozess zu verifizieren.

Weiterer Verlauf: Ein generalisierter Anfall wurde in der Klinik beobachtet.

Katamnese: Beobachtungsdauer 6 Jahre. Nach dem Klinikaufenthalt Jacksonanfälle zunächst aller 4 Wochen, später in Abständen von ein bis zwei Jahren.

Absencen traten häufiger auf, (aller 4 Wochen) meist im Bett: Dauer: Eine viertel Stunde. Die Lähmungen sind unverändert bestehen geblieben. Starkes Schwindelgefühl ist neu aufgetreten. Thoraxübersicht: Schon aortengeformtes leicht dilatiertes Herz.

EEG: Deutliche Allgemeinveränderungen mit deutlich für rechts sprechenden Seitendifferenzen, herdförmige, fast epileptogene Reizzeichen rechts temporal. Der Befund spricht für einen schweren Hirnschaden der rechten Hemisphäre.

Fall 17

Anamnese: Mit 39 Jahren Oberschenkelamputation rechts infolge von Kreislaufstörungen. Mit 47 Jahren erstmaliges Auftreten von epileptischen Anfällen. (Bewusstlosigkeit von halbstündiger, später eineinhalbstündiger Dauer, Zuckungen am linken Bein, hinterher starke Kopfschmerzen)

Befund: 47 jähriger Patient. RR 190/120. Blutzuckerbestimmung: 146 mg %. Urinbefund: Zucker positiv. Thoraxübersicht: Deutlich nach links verbreitertes Herz von mässig deutlicher aortaler Konfiguration. Angiographie: Verschluss der Carotis interna links, oberhalb der Teilungsstelle. EEG: Massiver Herdbefund temporal links. Die schwere Allgemeinveränderung ist bei der Kürze des Anfallsleidens ungewöhnlich. Es besteht daher der dringende Verdacht auf ein cerebrales Herdgeschehen, möglicherweise mit Hirndruck.

Weiterer Verlauf: In der Klinik plötzliches Auftreten einer Hemiplegie. 10 Tage später kam der Patient ad exitum.

Fall 18

Anamnese: Mit 24 Jahren Anfälle von Myoklonien im Schlaf. Mit 66 Jahren Auftreten von unkoordinierten Bewegungen des Kopfes nach links bei völligem Bewusstsein und Bewegungsautomatismen (Greifen der rechten Hand nach der linken) die mit Bewusstseinstörungen einhergingen. Es wurden auch Anfälle beobachtet, bei denen der Patient bewusstlos war. Nach einem Klinikaufenthalt traten keine weiteren epileptiformen Anfälle auf. Der Patient bekam starke Kopfschmerzen und stechende Schmerzen in Arm und Bein.

Befund: 67 jähriger Patient. RR 200/100. Blutzucker 237 mg %. Urinzucker 2 1/2 %. Angiographie: Totaler Verschluss der Arteria carotis interna rechts.

EEG: Leichte Allgemeinveränderungen rechts und Herdtätigkeit besonders rechts temporo - posterior. Derartige Veränderungen bei vasculären Prozessen auch bei Carotisverschlüssen rechts durchaus möglich.

Weiterer Verlauf: In der Klinik traten keine Halbseitenlähmung und keine epileptischen Störungen auf.

Katamnese: Nach brieflicher Mitteilung kam der Patient 15 Monate nach der angiographischen Untersuchung nach einem Schlaganfall ad exitum.

Fall 19

Anamnese: Mit 7 Jahren "krampfende Nierenentzündung", danach 2 Jahre lang Lähmung der rechten Seite. Taubheit des rechten Ohres, die gleichzeitig aufgetreten war, blieb bestehen. Mit 60 Jahren erster generalisierter Anfall. (Aura, Bewusstlosigkeit von einstündiger Dauer, Einnässen, gelegentlich Zungenbiss) Weitere Anfälle folgten zunächst aller drei bis vier Wochen, später häufiger, schliesslich 6 an einem Tag.

Befund: 62 jährige Patientin. RR 155/80. Arteriographie: Thrombose der rechten Arteria carotis interna an ihrer intracraniellen Teilungsstelle. EEG wurde nicht durchgeführt.

Weiterer Verlauf: In der Klinik wurde 2 epileptiforme Anfälle beobachtet. Hemiplegie trat nicht auf. Katamnese konnte nicht erhoben werden.

Fall 20

Anamnese: Mit 57 Jahren plötzliches Auftreten von Schmerzen im rechten Arm. Am selben Abend erster generalisierter Anfall. (Tonisch, klonische Zuckungen mit Bewusstlosigkeit. Dauer 5 Minuten.) Nach einigen Minuten folgten 3 weitere solche Anfälle. 3 Wochen später plötzlich Auftreten von Aphasie und Schwäche mit Gefühlsstörungen im rechten Arm.

Befund: 57 jähriger Patient. RR 185/105. Spastische Hemiparese rechts. Deutliche motorische, mässig sensorische Aphasie. Thoraxübersicht: Aortenkonfiguriertes Herz. Angiographie: Mediathrombose links mit teilweiser Revaskularisation des Versorgungsgebietes. EEG: Fraglicher Herdverdacht frontal links.

Weiterer Verlauf: Keine Veränderungen des neurologischen Befundes.

Katamnese: Beobachtungsdauer 6 Jahre. Nach brieflicher Mitteilung ist eine Besserung des Allgemeinzustandes eingetreten. Anfälle wurden nicht mehr beobachtet. Es bestehen nur noch leichte aphasische Störungen. Der Patient hat häufig "depressive Zustände".

Fall 21

Anamnese: Mit 37 Jahren erster Krampfanfall und absenceähnliche Zustände. Zwei Jahre später nach einem Status epilepticus plötzliches Auftreten einer Hemiparese und Aphasie. Ein Verschluss der Arteria carotis media wurde angiographisch diagnostiziert. Es bestand eine Herzinsuffizienz. Jacksonanfälle wurden in der Klinik beobachtet.

Befund: (Ein Jahr später) 40 jährige Patientin, RR 140/85. Hemiparese rechts. Sensorische Aphasie. Angiographie: Es scheint nur noch ein Teilausfall im Bereich der hinteren Äste der Media zu bestehen. Grössere Gefässveränderungen sind an den intracraniellen Arterien nicht zu erkennen. EEG: Stark ausgeprägter Herdbefund temporal links zur Basis und Hemisphäre fortgeleitet. Vereinzelt fokale Krampfspitzen vom grand-mal Typ temporal links. Nach dem EEG wahrscheinlich ausgedehnter cerebraler Gefässprozess.

Weiterer Verlauf: Es wurde eine allgemeine Gefässerkrankung vom Typ einer cerebralen Endangiitis vermutet. Ein Verdacht auf Gefässlues konnte auf Grund von negativen Laborbefunden widerlegt werden.

Katamnese: Beobachtungsdauer 4 Jahre. Der Zustand ist unverändert geblieben. Es bestehen schwere spastische Hemiplegie und aphasische Störungen. Epileptische Anfälle sind weiterhin aufgetreten. EEG: Es sind nach wie vor leichte Allgemeinveränderungen nachweisbar. Es finden sich lokalisierte Veränderungen links temporal und eindeutige fokale corticale Reizzeichen (Krampfspitzen) links temporo - anterior. Lokalisierte organische Schädigung. Eindeutige fokale Entladungen wie bei Temporallappenepilepsie.

Fall 22

Mit 36 Jahren erstmalig epileptische Anfälle, (Strecken von Armen und Beinen, Einnässen, Zungenbiss, Schaum vor dem Mund, keine Zuckungen) die meist nachts, etwa einmal im Monat 3 - 4 mal hintereinander auftraten. Nach einer Pause von 3 Jahren mit 46 Jahren erneut Anfälle. Kurz danach im Anschluss an eine Unterleibsoperation völlige Lähmung, welche sich rechts nach einem Tag, links nach mehreren Tagen zurückbildete. Schwäche im linken Arm blieb bestehen.

Befund: 47 jährige Patientin, RR 140/90. Angiographie: Ausser einer geringen allgemeinen Gefässveränderung, die rechts deutlicher ist als links, fehlt die Darstellung der ascendierenden Gefässe der Mediagruppe. Die Natur der allgemeinen Gefässveränderung ist nicht weiter zu klassifizieren. Lokaler Ausfall der Gefässe der vorderen Zentralwindung. EEG wurde nicht durchgeführt. Augenbefund: Cerebrale Gefässveränderungen im Sinne eines Morbus Buerger wahrscheinlich.

Weiterer Verlauf: Am linken Arm vorübergehend thrombophlebitische Erscheinungen. Epileptische Anfälle wurden in der Klinik nicht beobachtet.

Katamnese: konnte nicht erhoben werden.

Fall 23

Anamnese: Mit 25 Jahren erster epileptischer Anfall. (Plötzliches Auftreten von Bewusstlosigkeit, Schaum vor dem Mund, Dauer 1 - 2 Minuten) Es folgten 6 weitere Anfälle. Mit 31 Jahren Schmerzen im linken Bein und Gehstörungen. (Der Patient musste nach 10 m Gehen stehen bleiben.) Eine cerebrale Angiographie

zeigte keine krankhaften Veränderungen. EEG: Kein Herdbefund. Nach dem EEG liegt eine geringe Disrhythmie vor, wie man sie im anfallfreien Intervall einer Epilepsie findet.

Befund: (2 Jahre später) 33 jähriger Patient. RR 120/70. Fusspulse beiderseits nicht tastbar. Rechte Arteria radialis nicht zu tasten. Psychischer Befund: Stark abgebaut. Angiographie: An den intracraniellen Arterien und Venen keinerlei Form- und Lageveränderungen zu erkennen. EEG: Angedeutete Zeichen einer cerebralen Gefässstörung.

Weiterer Verlauf: 5 Monate nach dem Klinikaufenthalt Auftreten einer motorischen Aphasie. Eine erneut durchgeführte Angiographie ergab jetzt: Mediaverschluss links knapp 1 cm nach der Teilung. Es bildete sich eine rechtsseitige Hemiparese. Danach Beinamputation rechts.

Katamnese: Der Patient kam im Alter von 35 Jahren ad exitum.

III. DISKUSSION.

Es ist zunächst darauf hinzuweisen, dass ein Gefässverschluss mit recht verschiedenen Ausfällen am Hirnparenchym einhergehen kann. Dies hängt einmal von der Länge des Gefässverschlusses ab. Die Ausdehnung der verschlossenen Gefässstrecke hat Beziehungen sowohl zur Möglichkeit eines Kollateralkreislaufes im Augenblick der Verschlusssentstehung durch die Gegebenheiten der systematischen Blutzirkulation, als auch durch die anatomischen Eigenheiten des basalen Gefässkranzes. Darüberhinaus bestehen erhebliche Ausgleichsmöglichkeiten auch über corticale Anastomosen. Es muss also die Gefässverschlussstrecke keineswegs immer den gleichen Hirnparenchymausfall mit sich bringen. Dieser kann stark variieren, wie sich auch die klinischen Zeichen bei Gefässverschlüssen nahezu von einer Symptomlosigkeit bis zu schwersten Ausfällen bei der gleichen Ausdehnung oder der gleichen Lokalisation eines Gefässverschlusses ändern können.

Die erste Gruppe behandelt jene Kranken, bei denen während des akuten Stadiums bei gleichzeitigem Bestehen einer noch schlaffen Halbseitenlähmung epileptische Anfälle auftraten. Alle Patienten kamen ad exitum. Es scheint also das Auftreten eines Gefässverschlusses mit epileptischen Störungen im akuten Verschlussstadium eine sehr schlechte Prognose zu haben.

Die zweite Gruppe bilden die Patienten, bei denen im Defektzustand nach einem cerebralen Gefässverschluss epileptische Anfälle auftraten. Zwei davon hatten einen Verschluss bereits im Jugendalter erlitten. Diese Patienten haben die Zeichen der frühen Entwicklungsstörung des Gehirns und des Schädels. Ausserdem bestehen Veränderungen im Wachstum der Extremitäten, ähnlich wie bei andersartigen Hirnstörungen im frühen Kindesalter. Es liegt also diese Krankheitsgruppe den frühkindlichen Hirnverletzungen mit einer relativ hohen Epilepsiehäufigkeit

näher als der Gruppe der Gefässerkrankungen.

Die anderen Patienten bekamen den Schlaganfall in höherem Alter. Fall 8 und 12 hatten ihn nach starken Kopftraumen erlitten. Es liegt hier die Vermutung nahe, dass die Epilepsie Folge einer intracerebralen Blutung war. Im einen Fall zeigte sich im EEG eine ausgedehnte Schädigung im Bereich des rechten hinteren Schädelquadranten. Im anderen Fall wurde allerdings eine diffuse cerebrale Veränderung vermutet, ähnlich wie sie sich nicht selten im EEG bei hirnatrophischen Prozessen findet. Bei den restlichen drei Patienten sind die epileptischen Störungen auf den Gefässverschluss im Erwachsenenalter zurückzuführen. Danach kann man der Hirnarbe nach einem Gefässverschluss, der im höheren Alter auftritt, nur in seltenen Fällen eine epileptogene Tätigkeit zuschreiben.

Die Prognose der Patienten mit Anfällen im Spätzustand scheint in Bezug auf die Überlebenszeit günstig zu sein. Es kam kein Patient ad exitum.

Als wesentliches Ergebnis der Untersuchung zeigte sich, dass eine Reihe von Patienten mit Gefässerkrankungen, bei denen zum Teil Störungen der peripheren Zirkulation vom Typ einer Endangiitis oft jahrelang den neurologischen Ausfällen vorhergegangen waren, schon an einer Epilepsie litten, bevor ein Schlaganfall auftrat. Einer dieser Patienten (Fall 21) war sogar wegen der epileptischen Störungen bereits angiographiert worden, ohne dass das Angiogramm zu dem Zeitpunkt einen erheblichen Befund gezeigt hätte. Erst etwas später, nachdem es zu neurologischen Ausfällen gekommen war, wurde der Gefässverschluss angiographisch diagnostiziert. Cerebrale Gefässstörungen wie Arteriosklerose und vor allem solche vom Typ einer Endangiitis führen nach unseren Beobachtungen nicht selten zu Epilepsie. Die Anfallsstörungen leiten bei einem Teil der Patienten sogar das klinische Krankheitsbild ein und bestehen Jahre vor dem Manifestwerden cerebraler Krankheitszeichen. Es ist kaum zu vermuten, dass eine Epilepsie durch fortlaufende Gefässkrämpfe während des Anfalls zu dem auch anatomisch nachweisbaren Verschluss einer grösseren Hirnarterie führen kann. Nur bei einer Patientin (Fall 21) trat unmittelbar nach einem Status epilepticus eine Halbseitenlähmung auf. Bei den meisten Patienten hatte eine primäre Gefässerkrankung schon lange Zeit vor dem ersten epileptischen Anfall an den Extremitäten klinische Erscheinungen hervorgerufen. Man wird daher mit gutem Recht eine gleichartige Gefässerkrankung an den Extremitäten und an dem Zentralorgan annehmen können.

Auch bei 3 Patienten mit Anfällen im akuten Stadium des Schlaganfalls besteht der Verdacht auf das Vorliegen einer allgemeinen Gefässerkrankung.

Nach diesen Beobachtungen scheint also nur selten der Verschluss einer einzelnen grossen Arterie epileptische Störungen hervorzurufen. Viel häufiger scheint die Ursache für cerebrale Krampfanfälle eine allgemeine Gefässerkrankung zu sein,

die sowohl zur Obliteration kleinerer als auch zum Verschluss grosser röntgenologisch nachweisbarer Gefässe im Gehirn führen kann.

Epileptische Anfälle traten häufiger bei Verschlüssen der Arteria cerebialis media auf als bei Verschlüssen der Arteria carotis interna.

Überraschend waren die Beobachtungen, dass zwar Männer häufiger als Frauen mit Gefässverschlüssen erkranken, dass aber die Anfallbereitschaft bei dieser Erkrankung bei Frauen erheblich grösser zu sein scheint.

ZUSAMMENFASSUNG.

Epileptische Erscheinungen, generalisierte und fokale Anfälle, können sich bei Patienten vor, während und nach dem Auftreten eines Gefässverschlusses zeigen.

Im Spätzustand des Verschlusses, der im Erwachsenenalter auftritt, werden Anfälle selten beobachtet. Der Verschluss mit Anfällen im akuten Zustand scheint eine schlechte Prognose zu haben, alle Patienten kamen ad exitum.

Anfälle vor dem Schlaganfall treten bei Patienten mit allgemeinen Gefässerkrankungen auf.

Die Anfallsbereitschaft bei Gefässverschlüssen ist nach unseren Beobachtungen bei Frauen grösser als bei Männern.

Die Ursache für epileptische Anfälle ist nur selten in dem Verschluss einer einzelnen grossen Hirnarterie zu suchen sondern häufiger in einer allgemeinen cerebralen Gefässerkrankung.

LITERATURVERZEICHNIS

1. BRUCKMAYER, L. Anfallsleiden bei arteriovenösen Gefäßmissbildungen
des Gehirns.
Dissertation, München (1957)
2. SASTRASIN, K. Carotid Thrombosis.
Acta neurochirurgica Band 5 (1957)
3. SYMONDS, Ch. Modern trends in Neurology, Butterworth und Co. LTd.
London (1957)
4. MILETTI, M. Does a Clinical Syndrome of primitive Thrombose of
the Internal Carotid at the Neck Exist?
Acta neurochirurgica Band 1 (1950)
5. GURDJIAN, E. S. Stroke Resulting from internal carotid artery throm-
WEBSTER, I. E. bosis in the neck.
J. Amer. Med. Ass. 151. 541 (1953)

Abschliessend möchte ich Herrn Professor Dr. Kurt KOLLE für die freundliche Überlassung des Krankengeschichtenmaterials danken.

Meinen besonderen Dank möchte ich Herrn Professor Dr. Kurt DECKER aussprechen für die Stellung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung des Stoffes.

LEBENS LAUF

Am 30.5.1926 wurde ich als Tochter des Facharztes für H.N.O. -Krankheiten Dr. Eberhard Müller und seiner Ehefrau Hilde-Maria, geb. Bustorf in Leipzig geboren.

Nach Grundschul- und Oberschulbesuch in Leipzig erhielt ich 1944 das Abgangszeugnis mit Reifevermerk. Im März 1946 machte ich das Abitur an der Goetheschule in Leipzig.

Anschliessend studierte ich an der Staatlichen Hochschule für Musik in Leipzig und legte dort im Oktober 1950 die Reifeprüfung für Klavierspiel ab.

Im Mai 1954 begann ich das Medizinstudium in Kiel.

Seit dem 4. Semester studierte ich in München, wo ich im Oktober 1956 die ärztliche Vorprüfung ablegte.

Am 9. Februar 1960 bestand ich das medizinische Staatsexamen.

